

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1920

THÈSE

N<sup>o</sup> 315

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre SOUBAIGNÉ

Né le 10 Juin 1887, à Mugron



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYNDROMES NERVEUX DIMIDIÉS

DE

L'ESPACE RÉTRO-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR

Et en particulier des Syndromes

de SICARD-COLLET et de MAURICE VILLARET

---

*Président : M. GILBERT, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE

1920



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552810\\_0068](https://archive.org/details/IA41552810_0068)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

315

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre SOUBAIGNÉ

Né le 10 Juin 1887, à Mugron



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYNDROMES NERVEUX DIMIDIÉS

DE

L'ESPACE RÉTRO-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR

Et en particulier des Syndromes

de SICARD-COLLET et de MAURICE VILLARET

---

*Président : M. GILBERT, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920



# Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS : MM.

|                                                                         |                     |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Anatomie . . . . .                                                      | NICOLAS             |
| Anatomie médico-chirurgicale . . . . .                                  | CUNEO               |
| Physiologie . . . . .                                                   | CH. RICHT           |
| Physique Médicale . . . . .                                             | WEISS               |
| Chimie organique et Chimie générale . . . . .                           | DESGREZ             |
| Bactériologie . . . . .                                                 | BESANCON            |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  | BRUMPT              |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .                         | N.                  |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | VAQUEZ              |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       | GOSSET              |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LETULLE             |
| Histologie . . . . .                                                    | PRENANT             |
| Opérations et appareils . . . . .                                       | DUVAL               |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             | POUCHET             |
| Thérapeutique . . . . .                                                 | CARNOT              |
| Hygiène . . . . .                                                       | BERNARD             |
| Médecine légale . . . . .                                               | BALTHAZARD          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | MENETRIER           |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | ROGER               |
| Clinique médicale . . . . .                                             | ACHARD              |
|                                                                         | WIBAL               |
|                                                                         | GILBERT             |
|                                                                         | CHAUFFARD           |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .                    | MARFAN              |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                             | HUTINEL             |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . . . . | DUPRÉ               |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               | JEANSELME           |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      | P. MARIE            |
| Clinique des maladies contagieuses . . . . .                            | TEISSIER            |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | DELBERT             |
|                                                                         | QUENU               |
|                                                                         | LEJARS              |
|                                                                         | HARMANN             |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      | DE LAPPERSONNE      |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     | LEGUEU              |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      | BAR                 |
|                                                                         | COUVELAIRE          |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        | RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               | J. L. FAURE         |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        | BROCA               |
| Clinique d'Oto-rhino laryngologie . . . . .                             | A. ROBIN            |
|                                                                         | SEBILEAU            |

## Agrégés en exercice

| MM.       |                   |            |           |
|-----------|-------------------|------------|-----------|
| ALGLAVE   | JEANNIN           | LOEPER     | ROUVIERE  |
| BRANCA    | JOUSSET (A.)      | MOCQUOT    | SCHWARTZ  |
| CAMUS     | LABBE (HENRI)     | MULON      | SICARD    |
| CASTAIGNE | LAIGNEL-LAVASTINE | NOBECOURT  | TANON     |
| CHAMPY    | LANGLOIS          | OKINCZYC   | TERRIEN   |
| CHEVASSU  | LECENE            | OMBREDANNE | TIFFENEAU |
| DESMAREST | LEMIERRE          | RATHERY    | VILLARET  |
| GOUGEROT  | LENORMANT         | RETTERRER  | ZIMMERN   |
| GREGOIRE  | LEQUEUX           | RIBIERRE   |           |
| GUENIOT   | LEREBoullet       | RICHAUD    |           |
| GUILLAIN  | LERI              | ROUSSY     |           |

*Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE  
ET DE MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE

*Faible témoignage de ma  
reconnaissance et de mon  
affection.*

A MON ONCLE HENRI SOUBAIGNÉ

A MA FAMILLE

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de clinique médicale  
à l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine  
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la  
présidence de notre thèse.  
Respectueux hommages.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. VILLARET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous inspirer  
cette thèse, nous adressons  
l'expression de notre vive  
gratitude.*

## HISTORIQUE

---

Dans les traités ou articles didactiques de séméiologie nerveuse parus avant la guerre nous trouvons décrits, à côté de l'hémiplégie laryngée pure, se traduisant uniquement par la paralysie d'une corde vocale, comme c'est le cas dans l'anévrisme aortique, le goitre et le cancer de l'œsophage : des paralysies laryngées associées, dues à des lésions destructives ou à des compressions siégeant plus haut. Les syndromes paralytiques suivants sont devenus classiques :

1° *Syndrome d'Avicenna* : Hémiparalysie du voile du palais et du larynx par lésion du nerf pneumogastrique et de la branche interne du nerf spinal, celle qui naît des filets bulbaires (vago spinal).

2° *Syndrome de Schmidt* : Caractérisé par l'adjonction aux symptômes précédents d'une paralysie du sterno-cléido-mastoidien et du trapèze, muscles innervés par la branche externe du spinal c'est-à-dire par le spinal médullaire.

3° *Syndrome de Jackson* : soit le syndrome de Schmidt compliqué d'une hémiparalysie ou d'une hémiatrophie linguale par lésion du nerf grand hypoglosse sur-ajoutée à celle du vague et du spinal.

4° *Syndrome de Tapia* : le plus récent, communiqué au Congrès de Lisbonne en 1906. Hémiparalysie linguale et la-

ryngée avec intégrité du voile du palais (la lésion siégeant au-dessous de l'émergence des nerfs palatins, c'est-à-dire au-delà du ganglion pléxiforme), avec ou sans paralysie de la branche externe du spinal : bref selon la présence ou l'absence de ce dernier symptôme, c'est le syndrome de Jackson moins l'hémiplégie palatine.

Si le syndrome de Tapia est d'origine plus constamment périphérique et traumatique (l'auteur ayant basé sa description sur des blessures de toréadors par des cornes de taureaux), les trois premiers de ces syndromes ont été surtout édifiés d'après des observations d'affections intéressant le plus souvent les dernières paires crâniennes à leur origine réelle ou apparente : ce sont essentiellement des syndromes bulbaires ou héli-bulbaires (syringomyélie).

Malgré tout, les syndromes qui précèdent peuvent être produits par des lésions siégeant dans l'espace rétro parotidien-postérieur : les exemples n'en sont pas rares dans la littérature médicale et nous en citerons quelques-uns par la suite.

Les combinaisons de paralysies laryngées associées n'étaient pas épuisées et, déjà, en 1912, MM. Sicard et Bollack présentaient à la Société de Neurologie un cas plus complexe qu'ils intitulaient :

Hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cleido-trapézienne avec tachycardie. Donc atteinte des quatre derniers nerfs crâniens. Les auteurs ajoutaient :

« Il s'agit bien là d'un syndrome associé synthétisant les types d'Avellis, de Jackson et de Schmidt, c'est-à-dire en rapport avec une lésion des nerfs : grand hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal. Il n'existe

aucune réaction anormale des membres supérieurs ou inférieurs, ni des pupilles. Mais comme nous avons également constaté une lymphocytose des plus nettes du liquide céphalo-rachidien (avec un Wasserman négatif dans le sang et le liquide rachidien) nous pensons que la lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse endo-crânienne, sise au carrefour formé par le trou déchiré postérieur (IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup>) et le trou condylien antérieur (grand hypoglosse). Cette région est malheureusement inabordable au bistouri du chirurgien et il est à craindre que nous ne soyons impuissants vis-à-vis de la céphalée et des vertiges dont se plaint le blessé et qui le rendent inapte à tout travail ». Le malade ayant succombé à une pneumonie en 1914, l'autopsie montre le projectile situé dans l'espace rétro-parotidien postérieur et que ce syndrome décrit comme endo-crânien était de fait d'origine exo-crânienne. En mars 1917, M. Sicard s'appuyant sur une nouvelle observation personnelle décrivait le syndrome condylo-déchiré postérieur.

Vint la guerre, et les cas de ce genre, secondaires à des traumatismes par balles, éclats d'obus, etc., deviennent brusquement beaucoup plus fréquents : En mai 1915 le professeur Collet publie une observation :

Sur un nouveau syndrome paralytique pharyngo-laryngé par blessure de guerre. Il s'agissait d'une paralysie des quatre derniers nerfs crâniens d'origine traumatique, à rapprocher de l'observation princeps de Sicard.

« En tout cas, dit le professeur Collet, c'est à la présence du projectile qu'il faut attribuer le syndrome paralytique complexe dont les éléments viennent d'être énumérés ci-dessus, plutôt qu'à la compression par l'anévrisme artério-vei-

neux dont nous avons constaté le développement, car les symptômes de compression nerveuse, très marqués au début, se sont en partie atténués, alors que les signes physiques de l'anévrisme s'accusaient davantage. »

Et plus loin :

« Un simple coup d'œil jeté sur une préparation de la base du crâne montre bien que ce syndrome peut être réalisé par une lésion dont le diamètre n'atteint pas un centimètre en avant du condyle occipital, de façon à intéresser tout ce qui passe par le trou déchiré postérieur, par le trou condylien antérieur tout voisin, enfin par le trou carotidien, alors que les points d'émergence des autres nerfs crâniens moteurs en sont fort distants. »

En janvier 1916, M. Maurice Villaret présente à la Société de Neurologie de Paris deux cas nouveaux qu'il classe sous l'étiquette générale de syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur. Il s'agissait de deux blessés : l'un atteint d'un éclat d'obus au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, d'où il fut extrait par la suite ; l'autre de petits fragments métalliques situés dans la profondeur, au niveau de la région parotidienne droite. Les deux blessés présentaient des troubles analogues : gêne de la déglutition, troubles du goût, troubles de la voix et paralysie de la corde vocale ; hémiatrophie de la langue ; symptômes qui indiquent une atteinte plus ou moins totale des quatre dernières paires crâniennes d'un seul et même côté ; de plus il s'ajoutait de ce même côté des troubles très nets du sympathique qui se traduisaient : chez l'un, par du myosis, de l'énophtalmie, du rétrécissement de la fente palpébrale c'est-à-dire par le syndrome de Cl. Bernard-Horner

et, chez l'autre, par de l'énophtalmie, du rétrécissement de la fente palpébrale, mais sans myosis ; et l'auteur concluait :

« Cet ensemble symptomatique si bizarre ne peut s'expliquer que par une lésion périphérique (en raison du siège de la blessure et de l'électro-diagnostic positif) et unilatérale, atteignant à la fois le nerf grand hypoglosse, le nerf grand sympathique, le nerf pneumogastrique où la branche interne du spinal et le nerf glosso-pharyngien. Si l'on s'en rapporte aux notions classiques que fournissent les traités d'anatomie, il est une région où les nerfs IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup>, et XII<sup>e</sup> et grand sympathique se trouvent réunis en faisceau et sont susceptibles, en conséquence, d'être lésés par le même éclat métallique ; c'est, à leur sortie de la base du crâne, l'espace rétro-parotidien postérieur. Rien d'étonnant que des fragments de balle, qu'un examen radiographique nous a permis d'ailleurs de localiser une fois notre diagnostic posé, puissent, après avoir lésé ou non le nerf facial dans son trajet plus superficiel, atteindre, dans la profondeur, les nerfs précédents et déterminer un syndrome nerveux pour lequel, en conséquence, il est légitime de proposer le nom de **syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur** ».

Ce n'est qu'ultérieurement que divers auteurs, notamment M. Maurice Vernet, en des travaux successifs, dont le premier en date remonte à juillet 1916, c'est-à-dire six mois après les précédents, rapportèrent des cas semblables de plus en plus fréquents à mesure que l'attention était attirée sur eux et décrivent des syndromes du même ordre, en particulier le syndrome du trou déchiré postérieur qui n'est qu'un syndrome du plafond de l'espace R. P. P. plus limité et plus simple que les précédents,

Nous sommes donc en présence de quatre observations concernant des blessés par balle ou éclat d'obus dans la région parotidienne et présentant : le premier, une paralysie des quatre dernières paires crâniennes, le second, la même paralysie, enfin, les deux derniers, une paralysie des quatre dernières paires crâniennes et une atteinte nette du sympathique.

Nous considérerons comme de second plan, dans ce tableau clinique, les troubles dus à une lésion du facial ou des artères et veines de la région. Et, pour bien situer et limiter notre sujet, il ne nous paraît pas inutile de rappeler brièvement les notions classiques d'anatomie se rapportant à l'espace rétro-parotidien postérieur, aux nerfs crâniens IX, X, XI, XII et au sympathique et d'exposer ensuite les troubles qui résultent de la lésion destructive ou compressive de ces conducteurs nerveux.



## CHAPITRE I

---

### NOTIONS D'ANATOMIE

---

#### **A) Les quatre derniers nerfs crâniens : Avant leur entrée dans l'espace R. P. P.**

Les noyaux d'origine des quatre derniers nerfs crâniens se trouvent rassemblés dans la moitié inférieure du losange que décrit le plancher du quatrième ventricule. Les nerfs IX, X et les fibres bulbaires du XI émergent du bulbe à la partie supérieure du sillon collatéral, et dans cet ordre, en allant de haut en bas. Les filets médullaires du IX émergent sur les cordons latéraux de la moelle un peu en avant du sillon collatéral postérieur. Le XII naît à la face antérieure du bulbe dans le sillon longitudinal qui sépare l'olive de la pyramide antérieure.

Les IX, X, XI entourés d'une gaine arachnoïdienne commune se dirigent vers le trou déchiré postérieur; le X recouvrant le XI, et le XI étant situé immédiatement en arrière du X, entre la base du crâne et le cervelet. Le XII situé en avant se dirige vers le trou condylien antérieur par où il sort du crâne.

Dans leur portion intra-pariétale leurs rapports sont : Dans le trou déchiré postérieur, fente irrégulière à grand

axe dirigé en avant et en dedans. passent en allant d'arrière en avant : la jugulaire interne, le XI, le X et, enfin, le IX, le plus antérieur. Le trou condylien antérieur, par où passe le XII seul, est situé, par rapport à l'orifice précédent, en dedans et légèrement en avant.

### **B) Le sympathique au-dessus de l'espace R. P. P.**

Dans sa portion céphalique, le sympathique est complètement dissocié et si nous faisons abstraction des filets issus du centre bulbaire et surtout du mésocéphale par le tronc du trijumeau, nous ne comptons pas moins de quatre voies différentes qui aboutissent toutes au ganglion ophtalmique :

Filet du plexus péri-carotidien suivant la carotide interne, puis l'artère ophtalmique.

Filets quittant le précédent au niveau du plexus caverneux et gagnant le ganglion ophtalmique par les anastomoses que lui envoient le nerf nasal et le rameau du petit oblique.

Filet direct, la racine sympathique du ganglion.

Filet sympathico-gassérien de F. Franck qui se jette dans le ganglion de Gasser à la sortie du canal carotidien. Ces différents faisceaux ne divergent donc qu'après avoir franchi le trou carotidien tandis que dans ce conduit et au-dessous ils sont réunis et accolés à la carotide interne.

### **C) Les quatre derniers nerfs crâniens et le sympathique au niveau de l'espace rétro-parotidien postérieur.**

L'espace R. P. P. est limité par :

En arrière la colonne vertébrale et les muscles prévertébraux que recouvrent leurs aponévroses ;

En avant, par le prolongement profond de la parotide qui le sépare de l'espace rétro-parotidien antérieur ;

En dedans, par la partie postérieure de la paroi pharyngienne latérale, doublée de l'amygdale ;

En dehors, enfin, par la styloïdienne et la tige commune du bouquet de Riolan. Dans le tiers supérieur de la région le paquet vasculo-nerveux, situé profondément dans l'étroit défilé qui sépare le rocher de l'occipital est directement recouvert par l'apophyse styloïde ; mais plus bas, les muscles styliens se dirigent en bas et en avant et croisent en écharpe la face externe du paquet vasculaire qui se dégage alors très nettement vers le tiers inférieur de la loge en arrière du bouquet de Riolan et se trouve alors en rapport direct avec le sterno-cleïdo-mastoïdien. Cet espace contient des nerfs, des vaisseaux, des ganglions :

1° La carotide interne, qui est l'organe le plus antérieur et le plus interne de la région, se porte vers le trou carotidien ;

2° La jugulaire, la plus postérieure et la plus externe, après avoir formé le golfe de la jugulaire au niveau du trou déchiré postérieur descend en arrière et en dehors de l'artère ;

3° Les quatre derniers nerfs crâniens occupent un espace prismatique triangulaire limité : en arrière par le grand droit antérieur (base du triangle) ; latéralement par l'artère carotide interne (côté interne du triangle) et la veine jugulaire interne (côté externe du triangle) ;

4° Le sympathique : son ganglion cervical supérieur repose sur les 2° et 3° cervicales. La carotide interne monte au devant de lui et le déborde un peu en dedans. Le

glosso-pharyngien, l'hypoglosse croisent un peu obliquement sa partie supérieure du moment où il s'insinue entre la carotide et la jugulaire interne. Le pneumogastrique, d'abord en dehors, gagne son côté interne pour prendre part plus bas à la formation du parquet vasculo-nerveux du cou. Les rameaux céphaliques de ce ganglion, qui vont constituer le sympathique céphalique, se placent sur la face interne de la carotide interne et s'engagent avec elle dans le trou carotidien.

**D) Les quatre derniers nerfs crâniens  
au-dessous de l'espace R. P. P.**

Ces nerfs suivent chacun un trajet particulier :

Le X se dirige verticalement le long du cou, derrière le faisceau vasculaire et le sympathique. Il donnera la sensibilité au voile du palais, au larynx, à la partie buccale du pharynx.

Deux se portent en bas et en avant contournant la carotide interne : le glosso-pharyngien qui se place sur la face postérieure du stylo-pharyngien, s'engage entre lui et le stylo-glosse et s'en va donner une branche motrice au constricteur supérieur du pharynx et une branche sensitive à la base de la langue ; le grand hypoglosse qui, contournant en demi-spirale le ganglion plexiforme du X et passant entre la jugulaire interne et la carotide, va donner ses filets terminaux aux muscles de la langue.

Enfin, un se dirige en bas et en dehors c'est le spinal ou du moins sa branche externe qui va innerver les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien, tandis que sa branche interne s'est accolée au X au niveau du ganglion plexiforme

situé un peu au-dessous du trou déchiré postérieur. Cette branche émet : des fibres motrices pour le voile du palais et le muscle crico-thyroïdien et aussi des fibres cardio-modératrices d'après certains auteurs.

### **E) Le sympathique au-dessous de l'espace**

#### **R. P. P.**

Le sympathique cervical aplati et couché sur l'aponévrose prévertébrale dans une gaine fibreuse assez forte, en dedans des tubercules antérieurs des apophyses transverses, recouvert par carotide, jugulaire interne et pneumogastrique, monte vers la base du crâne où il se termine dans le ganglion cervical supérieur, situé dans l'espace R. P. P.

\*  
\* \*

Ces quelques notions d'anatomie nous permettent de nous rendre compte que l'espace R. P. P. est la seule région anatomique où les rapports des quatre dernières paires crâniennes et du sympathique peuvent être aussi intimes et de plus isolés de tout autre élément nerveux, en dehors du facial, qui affecte avec eux des rapports éloignés, et que nous verrons par la suite assez fréquemment intéressé dans les traumatismes de cette région.

Au-dessous de cet espace, ces rapports étroits cessent, et s'il nous est donné de constater des paralysies associées elles sont moins complexes, telle syndrome décrit par Broeckaert en 1907 : paralysie associée du récurrent et du sympathique.

Au-dessus de l'espace, même remarque. Car si les rapports des IX, X et XI nerfs crâniens restent assez étroits, ils le sont moins avec la XII<sup>e</sup> paire et n'en ont plus aucun avec le sympathique. De plus ils affectent de nouveaux rapports

avec l'encéphale et s'ils sont lésés, ils ne le seront pas seuls et le syndrome perdra son caractère de paralysie pure, c'est-à-dire sans association de troubles sensitivo-moteurs des membres, réactions méningées, etc.

Un projectile peut donc, pénétrant au-dessous de l'oreille dans la région mastoïdienne et lésant ou non le facial dans son trajet, atteindre l'espace R. P. P.

Les dégâts qu'il y provoquera peuvent aller du simple au complexe, c'est-à-dire de la lésion d'un seul ou de plusieurs troncs nerveux à la lésion de la totalité de ces troncs constituant alors le syndrome de l'espace R. P. P. complet :

Paralysie des quatre dernières paires.

Paralysie du sympathique.

Mais, outre les lésions nerveuses, il peut provoquer encore bien d'autres dégâts que nous devons ici considérer comme secondaires dans le tableau clinique, sinon dans la gravité de la blessure, et que nous ne ferons que signaler : contraction des masséters, fistule parotidienne, fracture de la branche montante du maxillaire inférieur, phénomènes d'otite moyenne, ectasie de la carotide et des gros vaisseaux, enfin atteinte assez fréquente du facial ou de branches du trijumeau.

Quant à dire la direction que devrait prendre le projectile et à quelle hauteur il devrait frapper pour produire telle ou telle lésion en épargnant certains organes contigus est chose impossible, car il faudrait tenir compte de sa force de pénétration, de son diamètre, des déviations que peuvent lui imprimer les surfaces osseuses sur lesquelles il viendra buter, etc... Et nous nous en tiendrons à l'opinion du professeur Sicard qui dit : « Il est difficile d'expliquer dans une

telle région l'absence de toute lésion vasculaire alors que la carotide et surtout la jugulaire sont dans le voisinage immédiat. Et c'est pour cette raison que le syndrome pur condylo-déchiré postérieur restera une rareté clinique. La blessure directe de la jugulaire et de la carotide est en effet trop grave pour permettre la survie ».



## CHAPITRE II

### NOTIONS DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Les troubles nerveux du syndrome de l'espace rétro-palatinien postérieur ressortent donc à 5 conducteurs nerveux et nous devons examiner leurs symptômes séparément :

#### *GLOSSO-PHARYNGIEN. IX°*

Sa paralysie isolée ne s'observe pas en clinique et ses symptômes seront associés à ceux de lésions des X<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup>, XII<sup>e</sup>. Sa lésion se traduira par des troubles moteurs et des troubles sensitifs :

a) Troubles moteurs : Paralysie du constricteur supérieur du pharynx : si le malade éprouve une difficulté spéciale à la déglutition, plus prononcée que celle qu'on observe dans la simple paralysie du voile, en particulier troubles de la déglutition des solides avec temps d'arrêt, par exemple, du bol alimentaire au niveau du pharynx, on doit rechercher le symptôme caractéristique décrit par Collet, sous le nom de translation de la paroi postérieure du côté malade vers le côté sain, et consistant dans le déplacement d'une grande amplitude de la paroi postérieure du pharynx lorsque le ma-

lade prononce le son A ou E et surtout pendant la nausée.

b) Troubles sensitifs : Consistants en troubles du goût se localisant au tiers postérieur de la langue Les deux tiers antérieurs étant sous la dépendance du VII<sup>e</sup> et de quelques rares fibres du IX<sup>e</sup>. On les étudiera par des badigeonnages de solutions douces, amères ou salées (sucre, quinine et sel sont les plus souvent employés comme étant des mieux différenciés) ou encore par des courants galvaniques.

On peut voir la paralysie du constricteur sans les troubles du goût : au cas où il ne s'agirait, par exemple, que d'une compression légère ou d'une altération superficielle du nerf ; mais en règle générale, quand les troubles du goût existent, il y a paralysie du constricteur.

#### *PNEUMOGASTRIQUE OU VAGUE X<sup>e</sup>*

Si nous prenons les conclusions de Vernet nous dirons le X<sup>e</sup> :

a) Etranger à toute innervation motrice palato-pharyngo-laryngée.

b) Nerf purement sensitif (les fibres cardio-modératrices elles-mêmes dépendant du XI<sup>e</sup>).

c) La lésion unilatérale entraîne altération unilatérale de sensibilité palato-pharyngo-laryngée. Le second point a peu d'importance pratique lorsqu'on considère le nerf au-dessous du ganglion plexiforme où le nerf a perdu son individualité et il n'en acquerrait que si la lésion siégeait à la base du crâne ou au-dessus. Si un traumatisme, amenant dès le début une lésion destructive, ne donne que des symptômes d'hémianesthésie ou d'hypoesthésie, une tumeur pourra, elle, donner au début des symptômes d'hyperesthé-

sie et plus tard seulement, à mesure que la compression s'accroît des troubles d'hypoesthésie et d'anesthésie. Ou encore : une compression, donnant des troubles d'hypoesthésie au début, diminuant, on pourra voir se développer des troubles d'hyperesthésie.

### 1°) *Symptômes d'excitation (irritation)*

a) Douleur : spontanée sensation pénible de chatouillement, de constriction du pharynx provoquée : par la pression de l'aile du cartilage thyroïde du côté malade.

Hyperesthésie du rameau auriculaire du vague (signe du tragus d'Escat).

b) Toux ; symptôme des plus constants, toux quinteuse, coqueluchoïde ; spontanée : quintes violentes, pénibles, se produisant tantôt sans cause appréciable, ou à l'occasion de déglutitions, changement de température, etc,... apparaissant à tous moments, même la nuit ; provoquée : par la pression du sterno-cleïdo-mastoïdien derrière l'angle de la mâchoire du côté paralysé.

### 2°) *Symptômes d'inhibition (paralysie)*

a) Anesthésie ou hypoesthésie : qui intéressera d'un seul côté : voile, pharynx et branche auriculaire du vague (Empis).

b) Troubles respiratoires : type de pseudo-asthme consistant en ralentissement de la respiration dont l'amplitude augmente ainsi que la durée de la pause. S'il y a de la toux elle n'a jamais le caractère coqueluchoïde.

### 3°) *Symptômes moins fréquents ou discutés*

a) Pour José et Heitz : les crises de tachycardie ou extra-

systoliques sont sous la dépendance du X<sup>e</sup>, particulièrement du X<sup>e</sup> gauche.

b) Troubles respiratoires dans le cas d'excitation du X<sup>e</sup> : Une excitation faible produirait une accélération. Une excitation forte produirait un ralentissement ou même un arrêt.

c) Salivation : En dehors de l'atteinte du sympathique par des réflexes partis des voies digestives ou du X<sup>e</sup>, on pourrait avoir par action directe sur le X<sup>e</sup> : hypersécrétion dans le cas d'irritation et dans le cas de paralysie : sécheresse de la bouche (plus grande du côté paralysé).

d) Le vomissement et le hoquet, comme signes d'excitation sont peu fréquents et il est difficile d'en indiquer la valeur séméiologique.

e) La pression artérielle s'élèverait avec une irritation faible, s'abaisserait avec une excitation forte;

f) Fraenkel signale, dans ces cas de paralysies : difficulté à être rassasié et faim après les repas.

### SPINAL. XI

Considéré par Cl. Bernard comme essentiellement nerf de la phonation, sa branche interne présidant aux mouvements phonatoires et sa branche externe, actionnant les muscles respiratoires : S-C-M. et trapèze.

#### 1° Paralysie de la branche interne

se traduisant par la paralysie du voile et du larynx.

##### A) Paralysie du voile :

##### 1° Symptômes fonctionnels

a) Nasonnement : la voix est faible, étouffée, (rhinolalie ouverte) et la prononciation des labiales est rendue malaisée.

b) Troubles de la déglutition : ils sont peu marqués s'il

n'y a pas association de paralysie du constricteur supérieur du pharynx. Ils n'existent que pour les liquides : le malade « avale de travers » et souvent, pour l'éviter, penche la tête du côté sain ; il a de fréquentes régurgitations nasales des liquides.

c) Troubles de l'audition : très rares, par troubles de la pression de l'air dans l'oreille moyenne dus à la paralysie du peristaphylin interne (constricteur de la trompe innervé par le XI<sup>e</sup>). On aurait de l'hyperacousie unilatérale.

### *2° Signes physiques*

a) Au repos : la paralysie de l'hémi-voile n'amènera souvent qu'une asymétrie peu évidente ; elle se traduira : tantôt par l'élévation de l'arc palatin du côté malade et l'attraction du côté opposé de la luette et du raphé médian, tantôt par le rétrécissement et l'abaissement de ce côté paralysé de l'arc palatin.

b) Au premier réflexe ou à un essai de phonation on voit l'hémi-voile paralysé et la luette entraînés du côté sain. Le mouvement normal de rideau du pilier postérieur (Lermoyez) n'existe que du côté sain.

c) Pendant la phonation le voile s'élève moins du côté atteint que de l'autre.

Tous ces symptômes étant parfois peu nets, Lemaitre et Simonin proposent de fatiguer la musculature du voile pour les faire apparaître.

### *B) Paralysie du larynx :*

#### *1° Symptômes fonctionnels*

Souvent le malade accusera :

a) Une altération brusque de la voix : enrrouement ou

aphonie complète qui par la suite se transformera en voix rauque et bitonale, tendra vers l'amélioration par compensation de la corde vocale saine.

b) Fatigue respiratoire rapide : par coulage et perte d'air dans la phonation.

## 2° *Au laryngoscope*

On constatera que l'hémi-paralysie porte sur l'adduction et l'abduction ou bien seulement sur le crico-aryténoidien postérieur, ne se complétant que par la suite.

Suivant la position de la corde paralysée, Simon et Rossemback ont posé la loi suivante :

Position médiane : paralysie incomplète, non définitive.

Position juxta-médiane : pronostic incertain.

Position intermédiaire ou cadavérique : paralysie totale et définitive. Cette loi actuellement est discutée par MM. Dufourmentel et Vernet.

On peut remarquer que le cartilage aryténoïde du côté paralysé est plus en avant que celui du côté sain, ou bien le contraire avec passage de la ligne médiane par la corde vocale saine. L'épiglotte est déviée et attirée du côté sain. Hirschfeld a noté de l'hyperhémie de l'hémi-larynx paralysé.

3° *La palpation du cartilage thyroïde peut faire constater, d'après Gerhardt, le manque de vibrations phonatoires du côté malade.*

**C) Troubles plus ou moins marqués du nombre des pulsations cardiaques.**

## **II° Paralysie de la branche externe**

Se traduisant par la paralysie totale ou partielle du S-C-M. et du trapèze ou de l'un de ces muscles seulement ;

**A) Trapèze :**

**1° Portion supérieure (Claviculaire)**

La paralysie se révèle par de la difficulté dans le mouvement d'inclinaison de la tête du côté opposé et à l'inspection par : allongement et concavité exagérée de la ligne cervico-scapulaire, élargissement du creux sus-claviculaire ; l'inspiration profonde et l'élévation de l'épaule accusent ces symptômes.

**2° Portion moyenne (Acromiale)**

La paralysie se caractérise par le mouvement de bascule de l'omoplate qui produit : abaissement du moignon de l'épaule à l'état de repos ; abaissement de l'angle supéro-interne de l'omoplate ; perte de parallélisme entre le bord spinal de l'omoplate et la ligne vertébrale.

**3° Portion inférieure (Spinale)**

L'omoplate portée fortement en dehors et en bas, amène par sa chute l'arrondissement du dos et le creusement de la poitrine.

**B) Sterno-cléïdo-mastoïdien**

Son atrophie survenant assez vite on remarquera la disparition des saillies normales du muscle, l'aplatissement du cou du côté malade, le creusement et l'élargissement du creux sous-claviculaire surtout dans la rotation de la tête du côté sain. Les mouvements propres au muscle : flexion de la tête et rotation du côté opposé n'est que peu gênée en général par suppléance des autres muscles. Pierre-Marie a signalé de la gêne dans le chant des notes prolongées.

Le diagnostic de paralysie de ces deux muscles sera complété par l'examen électrique qui mettra en lumière la R. D.

### *HYPOGLOSSE. XII.*

Il n'existe pas de troubles fonctionnels appréciables de son héli-paralysie et ce sera le médecin qui en examinant le malade pour d'autres troubles constatera que : l'héli-langue est paralysée.

a) A l'inspection : La forme de la langue est à peu près normale, mais un côté paraît atrophié, ratatiné, affaissé et réalisant selon Koch et Marie un petit croissant (côté atrophié) entouré par un croissant de plus grande dimension (côté sain). Quelquefois fibrillations vermiculaires.

b) A la palpation : Impression de mollesse caractéristique, sensation de sac vide de la moitié de la langue paralysée.

c) Mouvements : Peut-être sont-ils un peu limités, mais possibles ; pourtant le malade ne peut creuser sa langue en gouttière et s'il la tire en dehors on la voit se dévier (par l'action du génio-glosse sain) du côté malade, donnant au sillon médian une forme curviligne.

d) Enfin, si le nerf est lésé avant d'avoir émis sa branche descendante qui innerve le sterno-hyoïdien, l'omo-hyoïdien, le thyro-hyoïdien et le sterno-thyroïdien on pourra constater sur ces muscles la R. D.

### *GRAND SYMPATHIQUE*

Suivant la lésion, nous pouvons avoir des troubles d'excitation ou de paralysie : ces derniers sont de beaucoup les plus fréquemment observés et les mieux connus.

**A) Troubles de paralysie :**

**1° Symptômes moteurs : les plus nets et les plus constants :**

a) Myosis : le plus fréquent de tous : s'il est peu marqué, suivant le procédé de Cestan, on placera le malade dans une pièce sombre et on le fera regarder au loin. La pupille saine se dilatera, la pupille malade restera en myosis. Si ce signe était isolé on rechercherait l'Argyll-Robertson et les autres stigmates de la syphilis.

b) Retrait du globe oculaire ou énoptalmie : entraînant un peu de ptosis de la paupière et un phénomène de défense, contracture du sourcil. Pour Mofax ce serait le léger ptosis de la paupière supérieure qui produirait l'impression d'enfoncement du globe, mais il n'y aurait pas d'énoptalmie véritable.

c) Rétrécissement de l'orifice palpébral : en dépendance directe du précédent symptôme.

**2° Troubles moins constants**

a) Vaso-moteurs : Rougeur de la région temporo-orbitaire, de la joue et de l'oreille du côté correspondant à la lésion avec élévation de température locale.

b) Secrétaires : sécrétion sudorale importante dans le même territoire.

c) Modification de tension oculaire : Hypotonie.

On a aussi signalé : Diminution de sécrétion lacrymale, écoulement muqueux des paupières, rougeur et inflammation des conjonctives.

**B) Troubles d'excitation :**

Il y aurait :

Exophtalmie, mydriase, sécrétion lacrymale augmentée.

Comme conclusion à l'énumération des symptômes afférents à la lésion de ces cinq conducteurs nerveux : deux remarques s'imposent :

1° Le X<sup>e</sup>, qu'on pourrait suivant Vernet considérer comme purement sensitif, et dont les troubles fonctionnels sont assez mal différenciés, est souvent, dans les syndromes de paralysies laryngées associées, joint au XI<sup>e</sup> sous le nom de vago-spinal ; aussi, pourrait-on considérer comme secondaire, dans ces différents syndromes, le pneumogastrique, et ses lésions n'interviendraient que pour compléter le tableau clinique sans rien modifier à leurs formes essentielles.

2° Les types cliniques classiques d'Avellis, Schmidt, Jackson et Tapia, de même que les syndromes de description plus récente : syndrome total de Collet, syndrome du trou déchiré postérieur de Vernet ou syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur de Sicard laissent de côté le grand sympathique, aussi bien dans les diverses appellations préconisées qui l'excluent, que, sauf exception, dans la description symptomatique. Seul, le syndrome rétro-parotidien postérieur en fait-il un des éléments principaux de sa constitution.



## OBSERVATIONS

---

La guerre nous apporte un matériel documentaire assez considérable, et les nouvelles et relativement nombreuses observations permettent par leur classement de dégager des types cliniques. Nous citerons tout d'abord les quatre observations publiées par M. Maurice Villaret qui lui serviront de base pour la description du syndrome nerveux de l'espace R. P. P. : les deux premières présentées, le 6 janvier 1916, à la Société de Neurologie de Paris, et les deux autres, publiées en novembre 1918 :

### I

#### Observations princeps du syndrome complet de l'espace R. P. P.

(*Syndrome de Maurice Villaret*)

**Obs. I :** M. Emile, 21 ans. Blessé par 2 éclats d'obus, l'un à l'épaule gauche, l'autre au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, d'où on l'a extrait par la suite.

Troubles fonctionnels : aphonie, gêne de la déglutition et déviation de la langue à gauche entraînant de la dysarthrie. L'examen du malade montre cinq mois après la cicatrisation de la blessure : une hémiatrophie gauche de la langue, le côté gauche de celle-ci est flétri, ridé et donne l'impression d'un sac vide ; de

plus la langue est projetée à gauche : un rétrécissement de la fente palpébrale gauche : non seulement l'ouverture palpébrale est plus petite, mais l'œil gauche est en retrait et la pupille gauche en myosis par rapport au côté droit ; léger degré de conjonctivite à gauche : de la paralysie du voile du palais entraînant de la dysphagie.

De la paralysie de la corde vocale gauche (examen du professeur Mouret) entraînant de l'enrouement et de la dysphonie.

Pas de modifications des réflexes tendineux ou cutanés. Pas de signes de lésions hémisphériques ou mésocéphaliques, ni d'altération du faisceau pyramidal. Réflexes pupillaires normaux. Réflexe mastérien normal. Pas de signes de paralysie faciale. Pas de signe du peaucier. Pas de tachycardie.

**Obs. II : —** R. Charles, 23 ans, blessé par deux balles, l'une qui s'est logée dans la fosse sus-épineuse droite d'où elle a été extraite secondairement, l'autre qui après s'être aplatie le long de l'apophyse mastoïde droite, a échanuré le lobe inférieur de l'oreille correspondante et éraflé l'arcade sourcillière. Il en résulte une otite moyenne purulente soignée chez le professeur Mouret qui retire un bouton de capote de la mastoïde droite. D'autre part, immédiatement après la blessure ont débuté les symptômes suivants : enrouement persistant, par parésie des cordes vocales droites (constatée par le professeur Mouret), rétraction de la langue entraînant de la dysarthrie, paralysie faciale droite.

L'examen du blessé pratiqué cinq mois après la blessure révèle :

1<sup>o</sup> Une parésie périphérique du facial supérieur et inférieur droit, avec déviation des traits, bouche oblique ovalaire, diminution de la contraction du peaucier droit, salivation continue ;

2<sup>o</sup> De l'hémiathrophie linguale droite : la langue est ridée, flétrie, dans sa moitié droite comme un chiffon ; il existe, de plus, une paralysie incomplète des muscles de la langue entraînant l'impossibilité de la projeter en avant : il en résulte une dysar-

thrie d'autant plus prononcée qu'elle s'accompagne de contraction des masséters, avec impossibilité d'ouvrir fortement la bouche.

3° De la parésie des cordes vocales droites avec enrrouement ;

4° De l'énophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale droite ;

5° A signaler, de plus, une légère diminution de la sensibilité spéciale du côté atrophié de la langue et un syndrome vertigineux avec surdité labyrinthique droite. Un examen radiographique pratiqué par le professeur Bertin-Sens, a montré l'existence de petits fragments métalliques situés dans la profondeur, au niveau de la région parotidienne droite. Un examen électrique pratiqué par le professeur Imbert a décelé une diminution notable de la contractilité galvanique dans les domaines des nerfs facial et grand hypoglosse droits.

**Obs. III : —** MM. Maurice VILLARET et FAURE-BEAULIEU (*Presse Médicale*, novembre 1918) (*Voir figure 1*).

Jean F... blessé en mars 1918 à la région parotidienne droite, par un éclat de grenade ; il a le temps d'appeler au secours trois fois de suite à voix haute, puis devient complètement aphone ; en quelques minutes se développe dans la partie latérale du cou un gros hématome qui l'étouffe, et la respiration ne redevient libre que quand, relâchant sa main qui comprime la bosse sanguine, il donne libre cours à l'hémorragie. On l'opère deux jours après ; son bulletin d'ambulance porte la mention « section de la carotide interne à 3 cm. au-dessus de la bifurcation, ligature des deux bouts dans la plaie ». D'emblée il présente les troubles fonctionnels actuels qui sont restés à peu près immuables depuis lors, à part le progrès de la torsion et de l'atrophie de la langue.

En juillet 1918, les rayons X ne révèlent pas de corps étrangers dans la région parotidienne.

Les symptômes qui frappent à première vue sont les symptômes oculo-pupillaires : la fente palpébrale droite est notablement

rétrécie, le globe oculaire plus enfoncé dans l'orbite, la pupille droite rétrécie, sans modification des réflexes pupillaires.

Le second fait saillant est l'aphonie, très prononcée : voix chuchotée et débit aérien respiratoire très accru : à tout instant au cours de la conversation le malade reprend haleine. L'examen laryngoscopique (Par MM. Hedon et Mouret) dénote : paralysie de la moitié droite du larynx avec congestion diffuse légère de la muqueuse laryngée. Sensibilité laryngée intacte.



FIGURE 1

Les troubles de la déglutition consistent en quintes de toux pénibles quand le blessé boit trop vite ou qu'il avale des aliments trop consistants. Les aliments mi-solides, mi-liquides (purées, pâtes) passent le mieux. On observe une immobilité remarquable de la paroi postérieure du pharynx quand on déclanche le réflexe pharyngien. Par contre pas de paralysie du voile du palais et d'ailleurs les liquides avalés ne refluent jamais par le nez.

Hémiatrophie linguale droite très nette. La langue projetée en dehors se dévie vers la droite, donnant au sillon médian une

forme curviligne, la moitié droite, ratatinée et plissée, est inscrite dans la moitié gauche qui semble s'enrouler autour d'elle. Les troubles de sensibilité de la langue consistent en hémiaguesie localisée et dissociée; sur les deux tiers postérieurs de l'hémilangue atrophiée les saveurs douces (sucre) et amères (quinine) sont perdues avec peu de netteté et en retard. La saveur salée est normale.

Il existe de la parésie du trapèze et du sterno-cleïdo-mastoïdien. Il semble exister une salivation légèrement exagérée, mais ce n'est peut-être qu'une apparence due aux troubles de la déglutition.

Enfin ce blessé présente un léger syndrome cérébral d'ischémie imputable à la ligature de la carotide interne : céphalée à forme d'hémicranie droite, vertiges nauséeux, survenant sous l'influence de la fatigue et surtout de la fatigue de la parole, légère diminution de la mémoire.

**Obs. IV :** MM. Maurice VILLARET et FAURE-BEAULIEU (*Presse Médicale*, novembre 1918) (*Voir figure 2*).

Alphonse F... blessé par éclat d'obus entré par la région sous-orbitaire externe gauche, extrait chirurgicalement de la région rétro-parotidienne du même côté par une incision sur la face latérale du cou : il persiste des cicatrices de ces différentes blessures, sans que l'examen radiographique révèle l'existence de corps étrangers dans les régions traumatisées. Huit mois après sa blessure il accuse un état fonctionnel identique à celui du début et son examen fait constater :

A première vue la triade symptomatique de Cl. Bernard-Horner : diminution de la fente palpébrale (encore plus marquée que dans le cas de l'observation III) énoptalmie, rétrécissement pupillaire gauche, sans troubles des réactions pupillaires.

La dysphonie consiste en enrouement bitonal et l'examen laryngoscopique (service de MM. Hédon et Mouret) montre une paralysie de la moitié gauche du larynx, congestion diffuse de la muqueuse laryngée, surtout à gauche, sans troubles de la sensibilité laryngée.

La déglutition est difficile surtout au début de chaque repas, s'atténuant chaque fois par l'accoutumance : les premiers bords alimentaires ont tendance à s'engorger et à provoquer leur expulsion par les efforts de toux spasmodique ; le blessé peut toutefois, en insistant et avec des précautions, avaler des aliments consistants, comme le pain et la viande.



FIGURE 2

Cette dysphagie paraît purement pharyngée, car il n'y a pas de paralysie du voile du palais. La projection de la langue au dehors se fait très incomplètement, ne dépassant que de quelques millimètres les incisives, mais assez pour qu'on puisse distinguer les signes d'une hémiatrophie linguale gauche nette, la pointe déviée à gauche, la moitié gauche de l'organe affaissée et ridée.

Il n'y a pas de troubles nets de la gustation non plus que de paralysie du S. C. M. et du trapèze ; quelques signes indiquent que le trijumeau a été touché : engourdissement de la peau et de

la muqueuse de la joue gauche, parésie douloureuse des masticateurs gauches.

\*  
\* \*

Dans les quatre observations qui précèdent nous voyons lésés tous les éléments nerveux contenus dans l'espace R. P. P. Dans l'exposé qui suit nous avons réuni sous une première rubrique les observations semblables sous le nom de syndrome R. P. P. complet, dans une seconde, les cas où le syndrome se présente incomplet c'est-à-dire sans atteinte du sympathique, et enfin dans une troisième rubrique les cas de syndromes différents, parce que plus simples, mais dus à des lésions portant sur l'espace rétro-parotidien postérieur.

## II

### **Observations ressortant au syndrome complet ou au syndrome incomplet**

#### ***A) Cas de paralysie pure des quatre derniers nerfs crâniens et du sympathique***

*(Syndrome nerveux de l'espace R. P. P. ou syndrome  
de Maurice Villaret)*

**Obs. V :** LANNOIS, SAIGNON et VERNET (*Société de Neur.*, mai 1916).

Sap... (Jean) blessé en 1915 par un éclat d'obus qui l'atteint dans la région pré-auriculaire droite, au niveau de la branche montante du maxillaire en avant du tragus.

Opéré un mois et demi après sa blessure par M. Durand qui fit l'extraction d'un éclat d'obus situé au niveau de l'atlas sur la partie latérale droite, en arrière des vaisseaux. Les symptômes

observés donnent paralysie des quatre derniers nerfs et du sympathique :

IX : troubles du goût et paralysie du constricteur supérieur du pharynx du côté droit.

X : anesthésie de voile, pharynx, branche auriculaire. Salivation intense, toux quinteuse, respiration gênée.

XI : paralysie de voile, larynx, sterno-cleïdo-mastoïdien et trapèze. Accélération du pouls.

XII : hémiatrophie linguale droite.

Sympathique : myosis marqué, pas d'énophtalmie nette à droite. Atrophie légère des muscles de la face à droite.

Troubles vaso moteurs : oreille droite plus chaude à un moment donné que la gauche ainsi que le visage du même côté.

**Obs. VI :** LANNOIS, SAIGNON et VERNET (*Société de Neur.*, mai 1916).

Rouv... (Léon) adjudant, blessé en 1916 par un éclat d'obus entré au niveau de la région malaire du côté droit ; l'éclat est allé se loger au niveau du muscle droit latéral où la radioscopie le montre actuellement.

Le résumé des symptômes observés est : paralysie du :

IX : troubles du goût et paralysie du constricteur du pharynx ;

X : hémianesthésie de voile et pharynx Troubles de salivation, de respiration et de toux quinteuse ;

XI : paralysie de voile, S. C. M., trapèze du côté lésé. Accélération du pouls ;

XII : paralysie de la langue.

Irritation du sympathique : les troubles, d'ailleurs légers, d'excitation se traduiraient par : légère exophtalmie à droite. Pas d'inégalité pupillaire apparente peut être dans l'obscurité la pupille droite est elle plus grande que la gauche.

**Obs. VII :** A. CANTONNET (*Archives d'ophtalmologie*, Juin 1916).

Le soldat C... est blessé par un éclat d'obus qui pénètre à deux centimètres en arrière et au-dessous de la mastoïde gauche. La radiographie montre que cet éclat s'est fragmenté en trois

morceaux qui sont venus se loger sous la saillie de l'os malaire gauche.

Les symptômes ressortissent à : IX : perte du goût dans la moitié gauche de la langue. XI : atrophie du S. C. M. et trapèze gauche, hémiplegie de voile et larynx à gauche la corde vocale étant immobilisée à gauche sur la ligne médiane, le malade a une voix à peu près normale.

XII : atrophie extrêmement marquée de la moitié gauche de la langue, sympathique : énophtalmie, diminution de fente palpébrale, pupille en myosis sur l'œil gauche qui est normal à tous les autres points de vue. Joue gauche en état d'atrophie légère, mais certaine ; elle présente en outre : abaissement de température locale, pâleur et exagération de la sudation lorsque le malade a marché un peu. Pas d'hypotonie du globe.

**Obs. VIII :** E. HALPHEN (*Réunion médicale de la IV<sup>e</sup> armée*, Juin 1917).

Le projectile a traversé l'espace sous-parotidien postérieur et est sorti sous la pointe de la mastoïde droite, après être entré au niveau de l'angle de la mâchoire du côté gauche. En plus d'une paralysie faciale périphérique droite, le blessé présentait : paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté ; une hémiplegie linguale ; des troubles du goût dans le territoire du glosso pharyngien (tiers postérieur de la langue) avec dysphagie due à la paralysie du constricteur supérieur (mouvement latéral de rideau pendant la déglutition) ; de l'anesthésie de la moitié droite du voile ; une paralysie du S. C. M. et du trapèze du même côté ; enfin un myosis par lésion du sympathique droit.

**Obs. IX :** LORTAT-JACOB-ROCHARD (*In thèse*, Rochard, Paris 1918).

Mademoiselle Jou... Henriette : antécédents héréditaires entachés de bacillose. Souffre depuis longtemps de céphalée persistante, vomissements, hoquets, régurgitations. Entend moins bien de l'oreille droite et voit moins bien de l'œil droit ; éprouve de la difficulté pour parler et pour avaler, surtout des solides A l'exa-

men on remarque à droite une tumeur du volume d'une grosse noix au-dessous du lobule de l'oreille, mobile sous la peau, mais fixe dans la profondeur. Sous l'angle de la mâchoire autre petite tumeur indépendante de la première. Les troubles de la vue et de l'ouïe sont rapportés par l'auteur à une pachyméningite compressive au niveau de l'émergence du VIII<sup>e</sup> et du III<sup>e</sup>, qu'attestent les céphalées fréquentes, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et surtout l'augmentation de la teneur en albumine ; réaction méningée secondaire à l'adénopathie constatée.

L'adénopathie carotidienne particulièrement marquée à l'extrémité antérieure de la chaîne ganglionnaire (du côté des ganglions de Krause) a produit une compression des 4 derniers nerfs crâniens et du sympathique dans l'espace rétro-parotidien postérieur, compression qui s'est secondairement étendue au facial. On contrôle en effet les paralysies multiples d'un seul et même côté, d'origine périphérique (ainsi que l'attesteraient les troubles des réactions électriques) ; VII. Paralysie faciale : effacement des plis du visage, légère déviation de commissure labiale et légère atrophie musculaire, malade siffle difficilement. IX. Mouvement de rideau du constricteur supérieur du pharynx. Altération du goût de la partie postérieure de la langue. X. Anesthésie de : voile, pharynx, larynx et branche auriculaire du vague. Toux quinteuse, bouche sèche, vomissements fréquents, crises d'oppression. XI. Paralysie du voile et de corde vocale droite (position cadavérique). Paralysie et atrophie de trapèze et sterno-cléido-mastoïdien. XII. Hémis-langue atrophiée ; quelques fibrillations vermiculaires Sympathique : myosis léger à droite. Pas de signe d'Argyll.

**Obs. X :** Cas de FRANKEL (rapporté *in thèse* Vernet).

Homme de 20 ans. — Paralysie des quatre derniers nerfs crâniens, à l'exclusion de la branche externe du spinal, avec une paralysie du sympathique, secondaire à une tumeur. L'auteur pense que la tumeur devrait siéger au dessous de la division du spinal, les muscles dépendant de la branche externe étant parfaitement conservés et le sympathique d'autre part étant comprimé.

**Obs. XI : Cas de HIRSCHFELD (Rapporté in thèse Vernet).**

Homme de 25 ans : a reçu un coup de poignard ayant pénétré au-dessous de l'arcade zygomatique du côté droit en avant de l'articulation temporo maxillaire. Six mois après sa blessure il présente : paralysie des quatre derniers nerfs crâniens, paralysie du sympathique, paralysie faciale.



Dans les 7 cas qui précèdent ainsi que dans les quatre observations de M. Villaret qui ont servi de base à notre étude, si nous voyons lésés les cinq conducteurs nerveux de l'E. R. P. P. ils ne le sont pas toujours dans leur totalité : Tantôt nous voyons que la branche externe du spinal est respectée, tantôt nous trouvons le voile intact alors que le larynx est touché. D'autre part les troubles du X<sup>e</sup> ne sont pas toujours très nettement exprimés, soit qu'ils n'aient jamais existé, soit qu'ils aient disparu ou se soient atténués ou encore que, mal définis, ils n'aient pas toujours été systématiquement recherchés.

**B) Cas de paralysie pure des quatre derniers nerfs crâniens  
sans participation du sympathique**

**1<sup>o</sup> Syndrome nerveux incomplet de l'espace R. P. P.  
(Syndrome de Sicard-Collet)**

**Obs. XII : MM. SICARD ET BOLLACK (Société de Neurologie, Paris, Décembre 1912).**

Homme de 25 ans. — Reçoit trois balles de revolver dans la tête. On peut en extraire une. Les deux autres restent incluses, comme en témoignent les épreuves radiographiques, l'une en arrière du maxillaire inférieur droit, l'autre au niveau de la base crânienne gauche, six mois après l'accident le blessé présente :

En dehors d'une hémiparalysie du voile du palais à droite, due

à la traversée musculaire d'une balle, les symptômes cliniques sont répartis à gauche et s'affirment par : hémiatrophie linguale (lésion de l'hypoglosse) ; hémiparalysie laryngée et pharyngée (lésion du pneumo-gastrique et du glosso-pharyngien).

Tachycardie permanente entre 120 et 140 (lésion du pneumo-gastrique) atrophie cleïdo-trapézienne (lésion du spinal).

**Obs. XIII : M. COLLET** (*Lyon médical*, Mai 1916).

P. 22 ans. — Sous-officier d'artillerie. Reçoit le 26 avril un projectile derrière la mastoïde droite. Actuellement se plaint de : troubles de la déglutition, bourdonnements et surdité de l'oreille droite. Ne nous occupons que des troubles se rapportant aux quatre derniers nerfs crâniens et au sympathique (?) nous trouvons :

Langue un peu déviée à droite, l'examen du goût donne des résultats peu nets :

Il y a une gêne de la déglutition pour les solides. Outre l'hémiparalysie vélo palatine et la déviation de l'épiglotte on constate très nettement l'hémi-paralysie du constricteur supérieur du pharynx. Le malade est enrôlé depuis quelques jours, chose non constatée dans les précédents examens ; le laryngoscope montre une paralysie de la corde vocale droite, immobilisée sur la ligne médiane. L'épaule droite est nettement abaissée et se relève difficilement. Il y aurait un léger trouble de la vue à droite ; peut-être existe-t-il de ce côté un peu d'énophtalmie. En tout cas pas d'inégalité pupillaire et les deux pupilles réagissent également à la lumière. Pouls : 96.

La radiographie montre un projectile rond (balle de shrapnell) situé à la base du crâne et un en projection derrière la branche du maxillaire. Quatre mois plus tard on constate une grande amélioration dans les symptômes fonctionnels. plus de dysphagie, un peu de gêne pharyngée, épaule moins tombante, voix presque normale par compensation par corde vocale saine. Plus d'énophtalmie, mais pouls à 108, puis à 96 ; troubles du goût très nets ; quinine, sucre, sel, ne sont perçus qu'à gauche,

**Obs. XIV :** MM. COLLET ET VERNET (*in thèse Vernet Lyon, Juillet 1916*).

Conté 33 ans : Soldat. Balle au niveau de la partie externe et inférieure du maxillaire supérieur ; extraite en arrière du S. C. M. gauche en plein trapèze, à trois travers de doigt environ au-dessous de l'occipital. Les symptômes indiquent : hémiplegie et hémiatrophie linguale ; hémiplegie vélo-palatine, pharyngée et laryngée s'expliquant par lésion du pneumo-spinal de même que l'accélération du pouls.

Le glosso-pharyngien est légèrement lésé. La branche externe du spinal est intacte, indiquant que la lésion a atteint le tronc du pneumogastrique alors qu'il a reçu la branche interne du spinal. De toute évidence la balle a traversé l'espace R. P. P. car la balle fracturant les deux dernières molaires supérieures gauche, s'est engagée en dedans de la branche du maxillaire inférieur et a passé au-dessus de la base du crâne pour aller émerger au niveau des masses musculaires de la région cervicale postérieure, assez près de la colonne vertébrale pour déterminer une arthrite vertébrale durable.

**Obs. XV :** VERNET (*In thèse Vernet, Lyon. Juillet 1916*).

Jean... soldat, 45 ans, blessé par éclat d'obus qui pénètre à la partie inférieure du conduit auditif externe du côté droit, chemine derrière la branche montante du maxillaire inférieur et atteint la région latérale du pharynx. La radiographie donne : éclat dans la loge prévertébrale, à 1 cm. à droite de la ligne médiane, au-dessus du niveau de l'arc antérieur de l'atlas.

Dès le début, le malade a des troubles de déglutition, régurgitation des liquides, altération de la voix, pendant plusieurs jours grande faiblesse de l'épaule et du bras droit. A l'examen présente :

Parésie faciale totale (type périphérique) en rapport avec le siège de la blessure, et qui est assez banale dans le cas de traumatisme de région préauriculaire.

Atrophie considérable de moitié droite de langue, mouvement

de rideau de la paroi postérieure du pharynx. Troubles du goût du tiers postérieur de la langue. Hémiparésie du voile, corde vocale droite immobile, affaissement de l'épaule droite et R. D. dans trapèze et sterno-cleïdo-mastoidien. Pouls à 96-100. Rien du côté du sympathique.

**Obs. XVI :** BOUCARD, LANNOIS, VERNET (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XVI<sup>e</sup> Région*. Janvier-Juin 1916).

Blessé atteint par un éclat d'obus au niveau de la conque du pavillon de l'oreille droite. Le projectile a cheminé dans une direction oblique en avant et en dedans passant dans l'espace R. P. P. pour aboutir à la région latérale du pharynx, la radiographie révèle la présence d'un petit éclat dans la région prévertébrale au-dessus du niveau de l'arc antérieur de l'atlas, à droite de la ligne médiane. Le blessé présente : Paralysie du constricteur supérieur du pharynx et troubles du goût ; troubles de salivation, toux quinteuse, hyperesthésie de l'hémi-larynx ; troubles du début qui se sont atténués par la suite. Paralysie de : voile ; larynx, trapèze et sterno-cleïdo-mastoidien et pouls à 100. Hémi-langue atrophiée et mouvements fibrillaires. Un peu de paralysie faciale à type périphérique. Au début, derrière la branche montante du maxillaire, énorme hématome pulsatile. Pour éviter une complication vasculaire ultérieure, on pratiqua l'oblitération du sinus latéral.

**Obs. XVII :** LIVON, BELLIN, VERNET (*Marseille-Médical*, juillet 1919).

Dangl... Léon 25 ans, blessé par éclats de grenade... L'un d'eux pénètre dans la région préauriculaire gauche sous l'apophyse zygomatique, à deux travers de doigts en avant du tragus et va se loger à la base du crâne, suivant une direction oblique en arrière et en dedans, à une profondeur de 4 cm. en avant de la partie latérale gauche de l'atlas. La radiographie et le repérage exact l'y situent. L'éclat retiré, très petit, du poids de 70 centigrammes, est irrégulier. )

Trois mois environ après sa blessure ce malade en traitement à l'Hôtel-Dieu présente des troubles de déglutition des liquides

et des solides, de l'essoufflement rapide, des quintes de toux « en secousses », il est aphone.

On constate : mouvement de rideau très net mais pas de troubles du goût. Salivation réflexe intense, essoufflement facile, toux violente et quinteuse, pression de l'aile du cartilage thyroïde à gauche douloureuse. Hyperesthésie de moitié gauche de piliers, voile, pharynx, larynx. Hémi-voile gauche parésié, corde vocale gauche en position médiane immobile. Pouls instable, le plus souvent accéléré à 100-120. S. C. M. et trapèze nettement paralysés ; hémi-langue gauche atrophiée, « en chiffon » de ce côté. Trijumeau, facial, sympathique intacts. On constate une tuméfaction de la paroi postérieure gauche du pharynx, pulsatile, isochrone au pouls. Les troubles fonctionnels dus au X<sup>e</sup>, persistant toujours avec la même intensité, alors qu'en général ils rétrocedent, en contraste avec les signes d'altération peu prononcée de la branche interne du spinal (corde vocale en position médiane, voile parésie seulement, pouls instable et souvent normal) ont porté à penser que la tumeur du pharynx pouvait produire ces troubles persistants d'irritation du pneumogastrique. Dans le cas d'hématome organisé au voisinage du corps étranger avec battements carotidiens propagés, l'ablation de ce dernier pourrait amener une amélioration notable. L'opération fut pratiquée par M. Belin avec le concours de la table radioscopique. Le résultat fut appréciable : tuméfaction du pharynx à peu près disparue, la toux et la respiration se sont améliorées, l'hyperesthésie a fait place à de l'hypoesthésie nette. Au point de vue paralysies motrices aucun changement. Mais le malade est surtout à l'abri d'ulcérations secondaires vasculaires, complications toujours à redouter, même tardivement, quand un corps étranger voisine pareillement avec une paroi vasculaire.

**Obs. XVIII :** SICARD (*In thèse* Chazallet. Paris 1917).

Soldat de 32 ans, blessé par balle à l'angle inférieur de la mas-toïde droite.

Présente pendant un mois du trismus. Trois mois après la bles-

sure il présente : paralysie et atrophie de la moitié droite de la langue, difficulté de la déglutition et troubles du goût du tiers postérieur droit de la langue ; abaissement de l'épaule très net, dysphonie, paralysie de la corde vocale et tachycardie entre 120 et 140.

M. Niel, spécialiste, note une paralysie du voile du palais, de la corde vocale, des constricteurs du pharynx et surtout du constricteur supérieur. A la radiographie la balle est topographiée par M. Jardin à 6 cm. de profondeur de l'apophyse zygomatique et à trois centimètres et demi de l'apophyse mastoïde.

**Obs. XIX :** LORTAT-JACOB et HALLEZ (In *thèse Rochard*, Paris 1918).

Tar... soldat, 33 ans. Blessé par une balle entrée par l'œil droit et sortie dans la région cervicale gauche, au niveau du bord postérieur de la mastoïde, à la hauteur du lobule de l'oreille (plus exactement à 3 cm. au-dessus et en arrière de la mastoïde gauche). Fait prisonnier, subit en Allemagne l'énucléation de l'œil droit ; reconnu par la commission suisse atteint de lésion des nerfs X, XI et XII, est examiné à Vichy au centre de neurologie deux ans et demi après sa blessure et présente : atrophie des muscles S. C. M. et trapèze ; hémiatrophie linguale gauche. Pas de difficulté à la perception du sucre, du sel ; retard dans la perception de la quinine.

Paralysie du voile à gauche, et sensibilité un peu diminuée de ce côté. Mouvement de « rideau » de la paroi postérieure du pharynx vers la droite et sensibilité légèrement exagérée à gauche ; pas de gêne de la déglutition pour les solides. Corde vocale gauche immobile en position para-médiane, et aryténoïde gauche immobile, pas de troubles nets de la sensibilité.

Pouls régulier à 88, rien du côté du sympathique. La radiographie montre qu'il n'y a pas de projectile visible dans le massif osseux de la face. Deux mois après cet examen le blessé ne présentait aucune amélioration notable et fut réformé.

**Autres cas signalés.** — Vernet (In *thèse Vernet*) rapporte plusieurs cas de paralysie pure des quatre derniers nerfs crâniens ;

*Cas de Harmer* : A. L. 53 ans. Carcinome épithélial plat d'origine branchiale, développé dans la région mastoïdienne, détruisant ou comprimant les quatre derniers nerfs crâniens. Développement successif et lent des symptômes.

*Cas de Gradenigo* : Paralysie des quatre dernières paires par suite de : Thrombose septique du golfe de la jugulaire d'origine otique.

*Cas de Heindel* : Début par paralysie du spinal et finalement atteinte des quatre derniers nerfs crâniens.

L'auteur pense à une névrite ascendante de ces quatre nerfs.

*Cas de Schech* : Paralysie des quatre derniers nerfs crâniens s'installant progressivement, secondairement à une tumeur (sarcome) développée à la partie inférieure de la fosse occipitale gauche. L'autopsie montre une tumeur faisant partie intégrante de l'occipital et englobant dans sa masse : veine jugulaire et IX, X, XI, XII<sup>e</sup> nerfs crâniens.

## 2<sup>e</sup> Cas endo-crâniens (comparables au précédent syndrome).

A côté des observations précédentes nous croyons qu'il est utile de placer, pour en faire ressortir les différences, des observations présentant un syndrome comparable au précédent, mais qui en diffèrent par un point essentiel :

Association d'autres paralysies.

Deux cas sont rapportés dans la thèse de Vernet :

*Cas de Wiersma* : Tumeur (sarcome) développée dans la cavité crânienne postérieure en arrière du conduit auditif interne et ayant comprimé : les quatre dernières paires crâniennes, le facial, l'acoustique et le moteur oculaire externe.

*Cas de Nothnagel* : Abscess de la fosse postérieure du crâne ayant entraîné : une paralysie des quatre derniers nerfs crâniens, du trijumeau, du facial et de l'acoustique.

Enfin, plus récemment, MM. Sicard et Rimbaud (*In thèse*

Rochard) présentent un cas de paralysie des quatre derniers nerfs crâniens d'origine endo-crânienne, sous le titre de syndrome condylo-déchiré postérieur endo-crânien, en opposition au même syndrome exo-crânien décrit par M. Sicard en mars 1917 (Marseille Médical) consistant en la paralysie pure des quatre derniers nerfs crâniens. Voici l'observation résumée :

**Obs. XX :** Soldat C. P. . Entré dans le service pour troubles de la déglutition, faiblesse et douleurs dans le côté gauche. Il y a 8 ans, a eu une attaque d'apoplexie ; suivie d'hémiplégie gauche totale, face comprise.

Amélioration lente et progressive et en 1916 il est incorporé et fait régulièrement son service. En 1917, nouveaux troubles : céphalées, vertiges, faiblesse dans le côté gauche. L'examen montre : membre supérieur gauche : parésie manifeste, troubles de sensibilité. Réflexes olécranien et des fléchisseurs des doigts, vifs. Membre inférieur gauche : marche normale ; la parésie se manifeste par le défaut de stabilisation quand le sujet passe, sur le plan du lit, de la position horizontale à la position assise ; hyperesthésie simple de tout le membre inférieur. Réflexe rotulien plus vif à gauche, trépidation épileptoïde. Réflexe crémastérien normal, ni Babinski, ni Mendel. IX : troubles de déglutition des solides, mouvement de rideau. Troubles du goût. X : troubles de salivation, toux ; anesthésie vélo-pharyngo-laryngée gauche. XI : voile du palais parésié, corde vocale gauche en position cadavérique. Sterno-cléïdo-mastoïdien atrophié, trapèze parésié.

XII : Atrophie de moitié gauche de la langue et déviation à gauche. Inégalité pupillaire. Liquide céphalo-rachidien : légère hyperalbuminose. Après un traitement spécifique intensif : grosse amélioration : troubles de la déglutition ont disparu, la voix est moins rauque, troubles de la sensibilité objective diminuent, réflexes devenus normaux. Un peu plus tard MM. Sicard et Rimbaud

écrivent au sujet de ce malade : « Il s'agit vraisemblablement d'un processus méningo-radulaire de l'hémi-région cervico bulbaire gauche. C'est à l'intérieur même de la cavité rachi-crânienne que la lésion s'est développée, intéressant les quatre derniers nerfs crâniens dans leur traversée arachnoïdo-pié-mérienne et irritant les faisceaux directs pyramidaux immédiatement au-dessous de leur entrecroisement. La syphilis paraît être responsable de ces réactions locales nerveuses, comme en témoignent l'hyperalbuminose et hypercytose rachidienne et surtout l'efficacité remarquable du traitement spécifique.

### **C) Syndrome du trou déchiré-postérieur**

Les lésions atteignant l'espace R. P. P. ne sont pas toujours aussi complexes et à côté du syndrome nerveux de l'E. R. P. P. (complet ou incomplet) un syndrome plus simple a été décrit par M. Vernet sous le nom de syndrome du trou déchiré postérieur et qui n'est qu'un syndrome réduit de l'espace R. P. P. puisque le trou déchiré postérieur constitue le plafond de cet espace. Ici nous n'aurons que des lésions des IX, X, XI<sup>e</sup> paires crâniennes, se traduisant essentiellement par les troubles fonctionnels suivants : régurgitation nasale des liquides par paralysie du voile ; troubles de déglutition des aliments solides par paralysie du constricteur supérieur du pharynx ; enrouement par paralysie laryngée, les troubles du X n'étant pas toujours très accusés et pouvant passer inaperçus. Il est inutile de nous étendre ainsi sur un syndrome magistralement décrit par l'auteur lui-même (In thèse Vernet) et auquel M. Joyes-Nouguier dans sa thèse a apporté de nouveaux matériaux cliniques.

Nous avons relevé dans ces ouvrages : 10 cas secondaires

à des blessures de guerre dans la région mastoïdienne, 3 cas à d'autres agents vulnérants dans la même région : 1 traumatisme du crâne, 1 du cou, 2 fractures du crâne ; comme causes aussi fréquentes viennent les hypertrophies ganglionnaires de la chaîne carotidienne dont 7 cas relevant de la syphilis et 1 cas d'une néoplasie. Enfin, des causes plus rares : inflammatoires : 1 cas de névrite aiguë inflammatoire du voisinage due à un phlegmon rétro-amygdalien droit et un cas secondaire à une lésion inflammatoire d'origine otique avec participation secondaire du golfe de la jugulaire ; nous ferons remarquer cependant que la participation du sympathique n'est point rare et nous avons relevé deux cas où il était explicitement dénoncé :

Un cas de Vernet. — Blessé... au niveau de la région mastoïdienne droite par un éclat d'obus rejeté à l'occasion d'un effort de toux par le malade qui présentait le syndrome de Vernet associé à du myosis à droite avec de l'énophtalmie.

Un cas de Moreau. — Balle de fusil pénétrant au niveau du bord inférieur de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur et sortie dans la région de la nuque, provoquant l'association du syndrome de Vernet et de troubles sympathiques.

#### **D) Syndromes plus simples**

Des lésions, siégeant toujours dans l'espace R. P. P. peuvent provoquer bien d'autres combinaisons et s'il nous est impossible, faute de matériaux et de temps, de rechercher toutes celles qui sont possibles ou toutes les observations qui pourraient s'y rapporter, nous ne croyons pas

nuire à la clarté de notre sujet en en relatant ici quelques exemples :

1° *Syndrome de Schmidt*. Cas de Belin : Femme présentant à gauche des ganglions carotidiens volumineux et un syndrome de Schmidt complet. L'auteur conclut à une tumeur néoplasique de la base du crâne.

Cas de Tapia : Malade présentant une tumeur de la région parotidienne : troubles de la voix et de la déglutition, régurgitation nasale. Paralysie droite du voile et du larynx, du sterno et du trapèze. Myosis. Pas de paralysie faciale. Le sympathique et le vago-spinal étaient englobés dans la tumeur.

2° *Syndrome de Jackson*. Cas de Lannois et Saignon : Syndrome dû à un éclat de bombe (fil de fer) logé à la base du crâne au niveau des vaisseaux.

Cas de Lermoyez : Homme de 68 ans présentant le syndrome de Jackson secondaire à une volumineuse masse, cancéreuse à la base du crâne.

Cas de Traumann : Section des XI<sup>e</sup> et XII<sup>e</sup> par un coup de couteau ayant pénétré en arrière de l'insertion du pavillon de l'oreille.

Cas de Remak : Section des XI<sup>e</sup> et XII<sup>e</sup> et du sympathique par traumatisme opératoire. Le malade présentant le syndrome de Jackson associé au syndrome de C.L. Bernard-Horner complet.

3° *Syndrome de Tapia*. Les cas sont fréquents où le traumatisme ou le néoplasme siègent dans l'espace R. P. P. et l'association avec le sympathique n'est pas rare :

Cas de Tapia : Tumeur dure, du volume d'une mandarine, au niveau de la région parotidienne inférieure droite. Le

malade présente associés : le syndrome de Tapia et des troubles du sympathique.

Cas de Blanluet : Coup de couteau derrière la branche montante du maxillaire gauche à 1 cm et 1/2 en arrière de l'angle du maxillaire, le malade présente le syndrome de Tapia auquel s'ajoutent : énoptalmie, myosis, rétrécissement palpébral avec réflexes oculaires normaux.

4° *Autres syndromes* : Rares sont les cas de syndrome d'Avellis dus à une lésion traumatique ou à une compression de notre région. Après les cas d'origine bulbaire qui comptent pour moitié, viennent comme causes les plus fréquentes : les névrites et les compressions thoraciques. Une lésion dans l'espace R. P. P. devait être très limitée pour produire un syndrome d'Avellis, sinon nous passerions à de nouvelles associations. Il en serait de même pour les paralysies parcellaires telles que l'association de paralysies récurrentielles avec la branche externe du XI ou avec le grand sympathique (Syndrome de Broeckeaert). Mais elles sont toujours possibles.



## CHAPITRE III

---

### I. — ETIOLOGIE

---

Si dans le cas de paralysies laryngées associées dues à des lésions siégeant au-dessus de la base du crâne nous voyons surtout intervenir : syringomyélie, apoplexie, polioencéphalite, tabès, comme lésions centrales, et tumeurs, exostoses de la base, ostéomyélite, tubercules, gommes, plaques de méningite basale comme lésions radiculaires ; par contre dans les lésions siégeant dans l'espace R. P. P. un nouveau facteur intervient et de beaucoup prépondérant c'est le traumatisme. Nous voyons en effet dans les cas de syndrome R. P. P. qui nous intéressent ici plus particulièrement : sur 12 cas de syndrome complet : 1 cas ressortir à des ganglions tuberculeux, 1 cas à une tumeur et 10 cas au traumatisme ; sur 10 cas de syndrome incomplet : 1 cas est dû à un carcinome, 1 cas à une névrite, 1 cas à une thrombose septique du golfe de la jugulaire, les 7 autres cas au traumatisme.

C'est donc lui qui paraît être la cause à peu près constante du syndrome, et pour cela ce dernier qui parut relativement fréquent pendant la guerre, est appelé à se raréfier de nouveau.

Les cinq conducteurs nerveux sont assez voisins dans l'espace R. P. P. pour qu'un traumatisme assez limité intéresse tous ces nerfs simultanément, qu'il s'agisse d'un shrapnell, d'un éclat d'obus ou d'une balle. C'est en arrière de la partie supérieure de la branche montante du maxillaire inférieur, par la partie latérale sous-auriculaire ou mastoïdienne que se produira le plus fréquemment le traumatisme. Pour suivre un plan de moindre résistance le projectile et surtout une lame de couteau devront pénétrer soit : entre la branche montante du maxillaire inférieur et la mastoïde, au-dessous du conduit auditif osseux se dirigeant en avant, en dedans et en haut ; soit : en arrière de la mastoïde, suivant ensuite la rainure digastrique. Le traumatisme agira par section nerveuse directe ou par compression : par le corps étranger lui-même, ou par hématome, anévrisme carotidien, artérioveineux, diffus, secondaires eux-mêmes au traumatisme.

Les autres causes, beaucoup moins fréquentes, agissent :

Par compression : telle que adénopathies syphilitiques tuberculeuses, néoplasiques, tumeurs de la base du crâne, tumeurs vasculaires, anévrismes.

Par inflammation : lésion inflammatoire du golfe de la jugulaire, phlébite, péri-phlébite, phlegmons latéro, rétro-pharyngiens ou autres.

Par ces deux mécanismes : adénite et péri-adénite aiguës, le syndrome du trou déchiré postérieur, d'après Joyes-Nougier (in-thèse) serait moins souvent dû à des lésions traumatiques qu'à des lésions inflammatoires ou compressives. La cause en serait peut-être due aux rapports plus intimes qu'offrent les nerfs passant par le trou déchiré posté-

rieur avec le golfe de la jugulaire et les ganglions de Krauss.

## II. — DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

S'il est le plus souvent évident, ce qui serait le cas pour les traumatismes où l'on voit à peu près où a porté le traumatisme et où l'examen radiologique apporte une confirmation si le corps étranger est encore dans la blessure ; d'autres fois, il est fort difficile à faire : en dehors de tout traumatisme, un sujet se présentant avec des troubles de la déglutition, une altération de la voix, de l'énophtalmie ou du myosis, l'examen clinique nous permettra de nous rendre compte si nous sommes en présence du syndrome de l'espace R. P. P. complet, auquel cas nous devons rapporter le siège de la lésion à cet espace, seul point de l'économie où il puisse se produire.

Mais, si nous n'avons pas de lésion du sympathique, le diagnostic topographique sera moins sûr ; pourtant si nous nous trouvons devant une atteinte des quatre derniers nerfs crâniens nous pourrions éliminer d'emblée toute cause bulbaire. Harmer déclare en 1902 : « Je n'ai trouvé aucun cas dans la littérature médicale de paralysie uni-latérale de la langue, du palais, du larynx et des muscles de la nuque dans lequel un siège bulbaire à l'affection puisse être démontré ». En effet une lésion bulbaire intéressant unilatéralement tous les noyaux des quatre derniers nerfs échelonnés sur une si grande étendue dans le bulbe paraît difficilement réalisable. Dans les formes plus simples de paralysie laryngée associée, les formes bulbaires existent rarement sans qu'il s'y ajoute des signes de tabès, syringomyélie, ou toute

autre affection médullaire ou bulbaire. La R. D. manquera. Enfin un début brusque, apoplectiforme, sans prodromes, serait caractéristique.

Avons-nous affaire à une lésion radiculaire ou périphérique ? Le problème ici devient plus difficile à résoudre : L'examen du liquide céphalo-rachidien nous sera d'une utile indication mais ne peut nous fournir une donnée absolue et il nous suffit de citer le cas suivant où l'examen fut fait et aurait amené à une erreur de diagnostic : Dans la XII<sup>e</sup> observation sur la paralysie des quatre derniers nerfs de MM. Sicard et Bollack l'examen du liquide céphalo-rachidien fut fait. On trouva un liquide hyper-albumineux avec une lymphocytose moyenne. Les modifications du liquide céphalo-rachidien ajoutées à une céphalée persistante pouvaient faire penser à une lésion endocrânienne. L'autopsie, qu'on put faire deux ans plus tard, le malade ayant succombé à une pneumonie, montra : le projectile exocrânien, mais à l'intérieur du crâne une phlébite partielle de la jugulaire et une artérite de la carotide interne ; autour de leur trajet endocrânien, les méninges molles avaient réagi, traduisant leur inflammation par l'hyperalbuminose et la lymphocytose rachidiennes.

C'est donc surtout sur les signes cliniques que nous devons nous appuyer : le mode du début et l'évolution des symptômes, examen des fonctions sensitivo-motrices des membres, la constatation de signes oculaires ou pupillaires ou dans le domaine des autres nerfs crâniens. En règle générale nous dirons qu'un syndrome paralytique des quatre derniers nerfs crâniens, associé à des lésions des autres nerfs crâniens ou à des réactions cérébro-cérébelleuses, in-

dique une lésion endocrânienne. Au contraire un syndrome pur, surtout s'il est complété par une atteinte du sympathique indique une lésion de l'espace R. P. P. Mais n'oublions pas que le facial et le trijumeau peuvent être et sont souvent atteints par une même lésion affectant l'espace R. P. P.

### III. — DIAGNOSTIC CAUSAL

Dans le cas de traumatisme il serait évident ; de même une otite aiguë ou une mastoïdite avec phlébite concomitante du golfe de la jugulaire ou péri-phlébite seront facilement diagnostiquées par des frissons intenses, la température élevée et oscillante, les sueurs profuses, les signes d'infection grave, inappétence, vomissements, douleur à la compression de la jugulaire. La constatation d'une adénopathie chronique fera rechercher les signes de syphilis, tuberculose, ou neoplasie. Quant aux névrites périphériques elles paraissent devoir rarement affecter des manifestations aussi étendues.

### IV. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Dans le cas de traumatisme la question se pose de savoir s'il y a section ou simplement compression des conducteurs nerveux, c'est-à-dire si la lésion est définitive ou susceptible d'améliorations. La réponse est le plus souvent difficile : La R. D. permettra d'inférer une altération plus ou moins profonde des nerfs considérés. De même, l'examen attentif des troubles du goût ou des troubles fonctionnels du X<sup>e</sup> donnera une indication du degré de lésion pour chacun des nerfs correspondants. La corde vocale en position médiane ou juxta-médiane, la paralysie incomplète du trapèze, la na-

ture des troubles sympathiques, la plus ou moins grande persistance de ces symptômes seront à prendre en considération dans l'interprétation du degré ou de la nature des lésions. Mais lorsqu'on n'espère pas obtenir un résultat de décompression des nerfs, est-il légitime d'intervenir pour enlever le corps étranger ? MM. Livon, Bellin et Vernet tendraient vers l'affirmative, car d'après eux « le malade sera surtout à l'abri d'ulcérations secondaires vasculaires, complications toujours à redouter, même tardivement, quand un corps étranger voisine pareillement avec une paroi vasculaire ». D'autre part, la lésion étant définitive, peut-on espérer une amélioration ? Oui, du moins partiellement, au point de vue fonctionnel. Le mouvement de compensation de la corde vocale saine améliorera la voix du malade jusqu'à ne lui laisser qu'un peu de discordance dans son timbre. Par l'éducation des mouvements et l'attention sera atténuée la gêne de déglutition des solides et des liquides. Les mouvements de l'épaule et de la tête sont peu gênés. Enfin les troubles du X<sup>e</sup> ont une tendance naturelle à s'atténuer et pour cela ces troubles sont souvent trouvés peu nets, dans les différentes observations, le malade étant examiné assez longtemps après son traumatisme.

Pour ce qui est des autres causes produisant le S. R. P. P. et en particulier des adénopathies chroniques, les seuls cas où l'on ait pu obtenir une amélioration sont ceux où la syphilis était en cause.

---



## CONCLUSIONS

---

1° Une lésion destructive, limitée, peut atteindre dans l'espace rétro-parotidien postérieur tous les éléments nerveux qui y sont contenus ; IX. X. XI. XII, et sympathique, constituant le syndrome décrit pour la] première fois par Maurice Villaret.

2° Il est donc légitime de donner à la lésion simultanée de ces éléments nerveux, en ce point, le nom de : « Syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur » proposé par Maurice Villaret.

3° La cause produisant ces lésions étant le plus fréquemment traumatique nous sommes en présence d'un syndrome nerveux ressortissant surtout à la pathologie de guerre.

4° Des lésions plus limitées peuvent se produire au niveau de cette région anatomique : soit paralysie pure des quatre derniers nerfs crâniens (Syndrome de Sicard-Collet), soit paralysie des IX, X, XI (Syndrome de Vernet), soit des cas plus simples encore.

5. Quelle que soit l'association paralytique il peut s'y adjoindre des troubles du sympathique et la présence de ces derniers dans cette association sera une indication de grande valeur pour la localisation topographique de la lésion causale (le syndrome de Broekaert étant excepté).

Vu : le Président,  
GILBERT.

Vu : le Doyen,  
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
APPELL.



## BIBLIOGRAPHIE

---

- BELIN ET VERNET. — Syndrome du trou déchiré postérieur par corps étrangers. (*Marseille médical* 1<sup>er</sup> Déc. 1906).
- BELIN ET VERNET. — Sur l'extraction des corps étrangers (*Marseille médical*, 15 juillet 1916).
- CANTONNET. — Syndrome de Cl. Bernard-Horner et d'Avellis associés. (*Archives d'ophtalm.*, Mai-Juin 1916).
- CHAZALLET. — Le syndrome condylo-déchiré postérieur. (*Thèse de Paris*, 1917).
- COLLET. — Hémiplégie glosso-laryngo-scapulo-pharyngée (*Lyon médical*, 1<sup>er</sup> Avril 1915, n° 4).
- DÉJERINE. — Séméiologie du système nerveux. (*Masson*, 1914, pages 587 à 594).
- DRECOURT. — Le syndrome de Ch. Bernard-Horner par blessures de guerre. (*Thèse de Paris*, 1919).
- DUFOURMENTEL. — Otho-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale en 1919. (*Paris Médical*, 6 septembre 1919).
- ESCAT. — Innervation du Pharynx. Maladies du pharynx. (*Masson*, 1900).
- HALPHEN. — Observation d'un syndrome du trou déchiré postérieur. (*Réunion médicale de la IV<sup>e</sup> armée*, 7 Juin 1917).
- HOCHARD. — Paralysie des quatre dernières paires crâniennes. (*Thèse de Paris*, 1918).
- JOYES-NOUGUIER. — Sur le syndrome du trou déchiré postérieur. Thèse de Paris, 1919 (*Librairie Littéraire et Médicale Arnette*).
- LANNOIS, SAIGNON, VERNET. — Sur le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens. (*Revue de neurologie*, Juin 1916, page 943).

- SEBIELAU. — Démonstrations d'anatomie. Espace sous-glandulaire postérieur. (*Librairie Littéraire et Médicale Arnette*).
- SICARD. — Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (type de paralysie des quatre derniers nerfs crâniens). (*Soc. médicale des Hôpitaux*, 16 Février 1917).
- SICARD. — Paralysie du spinal externe. (*Revue neur.*, 1905).
- SICARD. — Syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens. (*Marseille médical*, 1<sup>er</sup> Mars 1917).
- SICARD ET BOLLACK. — Hémiplégie laryngo-vélo-scapulo-pharyngée avec tachycardie. (*Soc. neur.*, Décembre 1912).
- SICARD ET RIMBAULT. — Syndrome condylo-déchiré-postérieur d'origine endocrânienne. (*Paris médical*, 8 Septembre 1917, page 209).
- TAPIA. — Communication au Congrès de Lisbonne, 1905.
- TESTUT. — Anatomie descriptive.
- VERNET. — *Paris médical*, Janvier 1916.
- VERNET. — Sur le syndrome des quatre dernières paires crâniennes. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 18 Février 1916).
- VERNET. — Paralysies laryngées associées. (*Thèse de Lyon*, Mars 1916).
- VERNET. — Paralysie du glosso-pharyngien. (*Paris médical*, 23 Décembre 1916).
- VERNET. — Syndrome du trou-déchiré-postérieur. (*Paris médical*, 27 Janvier 1917).
- VERNET. Paralysie du pneumogastrique. (*Paris médical*, 10 Mars 1917).
- VERNET. — *Marseille médical*, 1<sup>er</sup> Juin 1917).
- VILLARET. — Le syndrome nerveux de l'espace R. P. P. (*Société de neurologie de Paris*. Séance du 6 Janvier 1916).
- VILLARET. — Syndrome de l'espace rétro parotidien-postérieur. (*Paris médical*, 26 Mai 1917).
- VILLARET et FAURE BEAULIEU. — Le syndrome nerveux de l'espace R. P. P. (à propos de deux nouvelles observations). (*Presse Médicale* du 21 Novembre 1918).



